Aus dem Pathol. Institut (Dir. Prof. Dr. Versé) **und der Mediz. Poliklinik** (Dir. Prof. Dr. Klewitz) **der Universität Marburg.**

Lymphogranulom nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Paul Gerhard Bloch

aus Koblenz.

Marburg 1931

Buchdruckerei von Joh. Hamel, Marburg

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 29. November 1930.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referenten: Professor Dr. Versé, Prof. Dr. Klewitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Aetiologie der Lymphogranulomatose herrscht trotz der großen Zahl von Arbeiten, die sich mit diesem Problem befassen, immer noch wenig Klarheit. Zum nicht geringen Teil dürfte es daher kommen, daß in der älteren Literatur die Abgrenzung des Lymphogranuloms von den andern pseudoleukämischen Krankheitsbildern gar nicht, oder kaum berücksichtigt wird. Da sich über dies in der gesamten zugänglichen neueren Literatur keine Zusammenstellung der mannigfachen Theorien der Entstehung dieser Krankheit findet, sei eine solche in kurzem Abriß hier gegeben.

Als erster hatte *Hodgkin* im Jahre 1832 die nach ihm benannte Krankheit beschrieben, die mit einer Vergrößerung der haematopoetischen Organe einhergeht. Da ihm aber die Möglichkeit der Blutuntersuchung wie auch einer histologischen Erforschung nicht gegeben war, konnten erst viel später *Bonfils* und *Wunderlich* den „Morbus Hodgkin" zunächst von der Leukämie trennen, indem man darauf aufmerksam wurde, daß Milz- und Lymphdrüsenschwellungen bei der Hodgkinschen Krankheit nicht mit einer Vermehrung der Leukocyten einherging. *Sternberg* zeigte 1898, daß der von H. entdeckte Symptomenkomplex pathologisch-anatomisch sehr wohl von pseudoleukämischen Erkrankungen abzugrenzen sei, da nämlich letztere nur reine Gewebshypertrophien ohne entzündliche Reaktionen bieten, während die sog. H. Krankheit ein typisch entzündliches Granulationsgewebe darstellt, eine Tatsache, auf die später *Steiger* noch einmal besonders aufmerksam machte. Bekanntlich glaubte *Sternberg* auf Grund des anatomischen Befundes und der Entdeckung säurefester Stäbchen, es mit einer „eigenartigen, unter dem Bilde einer Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose des lymphatischen Apparates" zu tun zu haben. Diese Ansicht hat er inzwischen dahin abgeschwächt, daß es sich um eine selbständige Krankheit, eine „Lymphogranulomatose" handelt, deren Zusammenhang mit der Tuberkulose jedoch nicht von der Hand zu weisen sei.

Clarke, Longcope, Yamasaki, Warnecke sind der An-

sicht, daß die Lymphogranulomatose, die eine klinische und anatomische Einheit darstellt, ein chronischer Entzündungsprozeß unbekannter Aetiologie ist, der aber jedenfalls durch ein infektiöses Agens oder Toxin veranlaßt wird. Nach *Benda* gibt es keine einheitliche Aetiologie, sondern das Lymphogranulom ist eine Granulationsgeschwulst, die nicht durch spezifische Infektionserreger, sondern durch modifizierte oder abgeschwächte Toxine verschiedener Mikroben, jedenfalls auch durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden kann.

Fraenkel und *Much* fanden Granula, die sich morphologisch nicht von der granulären Form des Tuberkulose-Virus unterscheiden ließen, und schlossen daraus, daß der Lymphogranulomerreger die granuläre Form des echten Tuberkelbazillus sei. Bei vielen Fällen von Lymphogranulom vermißt man jedoch die Fraenkel-Much'schen Granula, sodaß deren aetiologische Bedeutung wieder recht zweifelhaft wurde. *Hirschfeld* betrachtet den Tuberkelbazillus nicht als Erreger, vielmehr besteht nach seiner Ansicht eine Art fakultativer Symbiose zwischen dem Tuberkelbazillus einerseits und dem unbekannten Erreger des Lymphogranuloms andererseits in der Weise, daß sich der Lymphogranulomerreger mit Vorliebe in solchen Drüsen festsetzt, in denen latente Tuberkelbazillen vorhanden sind, oder umgekehrt, der Tuberkelbazillus sich im lymphogranulomatös entartetem Gewebe ansiedelt.

Zypkin wiederum vertritt die Meinung, daß Lymphogranulom und pseudoleukämische Krankheitsbilder nicht Erkrankungen sui generis sind, sondern nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Je nach der Wirkung des die Krankheit erzeugenden Giftes wird es zu einer stärkeren oder weniger starken Entdifferenzierung der spezifischen Zellen kommen: so entstehen die mannigfachen Krankheitsformen. An Hand eines Falles wird bewiesen, wie es bei einem Kranken in den verschiedenen Organen zu ganz verschiedenen Reaktionen auf das krank machende Virus kommen kann.

Hingegen zeigen *Reinstorff* und *Nepjrachin* an mehreren Fällen die Lymphogranulomatose als Systemerkrankung des retikuloendothelialen Apparates. Außer den Lymphdrüsen waren Milz, Leber, Knochenmark und in einem Falle das Pankreas betroffen. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß das Granulationsgewebe sich möglicherweise aus eigenartig hyperplastischem Retikulo-Endothel entwickelt.

In jüngster Zeit hat die bakterielle Genese durch die Untersuchungen von *Busni* wieder eine Stütze erhalten: es gelang, ein dem Tuberkelbazillus ähnliches Virus in Reinkultur zu züchten, und zwar aus dem Blut und den Organen an Lymphogranulomatose Erkrankter. Als säurefeste Stäbchen erscheint das Virus nur in einer bestimmten Phase seiner Entwicklung, daher ist es möglich, daß mehrere Untersucher den Erreger unter verschiedenen Entwicklungs- und Ernährungsbedingungen beobachtet haben. Die Einführung größerer Mengen dieses Virus rief beim Meerschweinchen eine dem Lymphogranulom ähnliche Erkrankung hervor. Das Vorhandensein des Erregers in allen erkrankten Organen soll erlauben, die Lymphogranulomatose für eine allgemeine Infektionskrankheit von Bakteriämietyp aufzufassen. *Busni* stellt dann noch vier Leitsätze für die Abtrennung des Lymphogranuloms von der Tuberkulose auf:

1) Verschiedenheit des Verlaufs und Ausgangs dieser beiden Erkrankungen beim Menschen,

2) verschiedenes Verhalten des Erregers gegenüber Meerschweinchen,

3) beständiges Vorhandensein des Mikroorganismus im erkrankten Gewebe,

4) verschiedener histologischer Bau beider Krankheiten.

Ob diese Ausführungen allgemeine Bestätigung und Anerkennung finden werden, ist noch abzuwarten; vorläufig müssen wir die Frage nach der Aetiologie noch immer nicht als eindeutig geklärt betrachten, wohl aber

verlohnt es sich nachzuforschen, welche Bedeutung neben allgemein disponierenden Faktoren wie chronische Infektionskrankheiten dem Trauma für die Entstehung der Lymphogranulomatose zukommt.

Die Schwierigkeit der Beurteilung des Lymphogranuloms als Unfallfolge ist nicht gering, da, wie bereits eingangs erwähnt, dieses früher mit anderen pseudoleukämischen Erkrankungen zusammengeworfen wurde. So scheiden der von *Bornträger* im Jahre 1900 veröffentlichte Fall, sowie die von *Fürbringer* begutachteten Fälle von vornherein aus, da pathologisch-anatomisch nicht sichergestellt werden konnte, ob es sich dabei tatsächlich um Lymphogranulomatose gehandelt hat. Auch die von *Dürck* begutachteten Fälle müssen für uns wegfallen, weil hier zwischen Unfall und ersten Krankheitserscheinungen ein Zeitraum von mehreren Jahren liegt, auch sonst keine ursächlichen Zusammenhänge sicher nachweisbar waren, eine Tatsache, die von *Dürck* besonders unterstrichen wird. Für den kausalen Zusammenhang von Leukämie und Pseudoleukämie nach Trauma haben *Thiem* und *Kaltenschnee* eine Reihe von Fällen zusammengestellt. Sie betonen vor allem, daß durch Trauma einmal eine direkte Schädigung der blutbereitenden Organe bedingt werden könnte, bezw. ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, der den vermutlichen Krankheitserreger entweder passieren lassen kann, oder, falls dieser sich schon latent im Organismus befindet, mobilisieren würde. Die Folge wird die Tendenz zu lokalen Entzündungsprozessen sein und nach einiger Zeit eine toxische Allgemeinwirkung auf den gesamten Organismus.

Grawitz glaubt sogar, daß pseudoleukämische Zellwucherungen überhaupt durch Reizwirkung von Bakterientoxinen entstehen könnten. Lymphogranulom erzeugende Toxine können vielleicht auch enteral ihre Wirkung entfalten. So soll an dieser Stelle der Fall von *Sussig* angeführt werden.

Ein 42jähriger, sonst gesunder Mann, erkrankte plötzlich nach Genuß von Seefischen mit Schmerzen im Epigastrium, Diarrhoen, hohem Fieber; innerhalb weniger Wochen starke Gewichtsabnahme. Ein Befund, der auf eine spezifische Darmerkrankung oder eine Intoxikation bekannter Genese hingewiesen hätte, wurde nicht erhoben. Auch lagen keinerlei Anhaltspunkte vor, die Krankheitssymptome etwa als anaphylaktische Erscheinungen aufzufassen. Es wurde ein palpabler Tumor in abdomine festgestellt, der als tuberkulöses Lymphom angesehen wurde. Die 2 Tage nach der Probelaparatomie vorgenommene Sektion ergab typische Lymphogranulomatose der Mesenterialdrüsen.

Weitere Beobachtungen stammen von *Haberfeldt* und *Axter-Haberfeldt*, die an Hand einer Reihe von Fällen zeigten, daß nach Stichen einer in Brasilien sehr verbreiteten Zeckenart erst lokale, dann generalisierte Drüsenschwellungen auftraten. Im Blutbild waren die für Lymphogranulomatose charakteristischen Plasmazellen und Lymphocytose im Sinne der Mikrolymphoidocyten *Pappenheims* stets nachweisbar, sodaß klinisch Lymphogranulom angenommen werden mußte. Auch in den meisten Fällen war rekurrierendes oder intermittierendes Fieber festzustellen. Nach einigen Wochen klangen jedoch alle Erscheinungen wieder ab, nur die Lymphocytose war noch längere Zeit vorhanden. Den Autoren erscheint es sehr wahrscheinlich, daß in dem Zeckengift ein specifisches Lymphogranulom erzeugendes Toxin vorhanden sein könnte.

Wenn man den Begriff „Trauma“ sehr weit faßt, könnte der folgende, von *Thieme* mitgeteilte Fall wohl zur traumatischen Lymphogranulomatose gerechnet werden.

Ein 40jähriger Mann wurde wegen Verdachts auf beginnendes Pyloruscarcinom nach *Billroth I* operiert. Die histologische Untersuchung ergab ein Granulationsgewebe, das die ganze Dicke der Magenwand von der teilweise

zerstörten Schleimhaut bis an das Peritoneum heran durchwuchert hatte. An den Schnittpräparaten fiel die ungeheuere Zahl von typischen Plasmazellen auf, die stellenweise die Schleimhaut vollständig ersetzt hatten. Daneben waren sehr zahlreiche eosinophile einkernige Zellen vorhanden, massenhaft Gefäßsprossen mit sehr hohem protoplasmareichem Endothel. Vereinzelt auch große Riesenzellgebilde mit eigentümlich traubigen oder geflechtartigen Kernen vom Typ der *Sternberg*schen Zellen. In diesem Granulationsgewebe fielen massenhaft Fremdkörper auf, die sich teilweise aus sehr stark glänzenden intensiv lichtbrechenden kantigen Partikelchen aus kristallinischem Gefüge darstellten, zum Teil als ganz feinkörnige pulverartige Massen von grünlichgrauer Farbe imponierten. Ihre Herkunft war nicht zu eruieren. Nach der zelligen Zusammensetzung handelt es sich zweifelsohne um ein Lymphogranulom, ebenso dürfte die aetiologische Bedeutung der sicher ein Trauma setzenden Fremdkörper, kaum in Frage zu stellen sein.

Spadetta berichtet, daß sich im Anschluß an eine Kriegsverletzung des Fußes eine Lymphogranulomatose entwickelte, die zuerst in den entsprechenden Leistendrüsen lokalisiert war. Auch dieser Fall ist nicht völlig geklärt, da die Diagnose nur per exclusionem gestellt, und Blutbild sowie histologische Untersuchung wenig befriedigenden Aufschluß bieten können.

Für uns nur verwertbar ist der von *Géronne* im Jahre 1927 ausführlich mitgeteilte Fall, der den eindeutigen Zusammenhang zwischen Lymphogranulom und Trauma geben kann.

Ein junger Mann, der im Februar 1925 bei der Untersuchung auf Tauglichkeit zum Militärdienst wegen Farbenblindheit zurückgestellt, im übrigen aber gesund befunden wurde, verunglückte am 31. Mai 1925 durch Zusammenstoß seines Fahrrades mit einem Kraftwagen. Er kam unter den Kraftwagen zu liegen und wurde von der Vorderachse

gestreift und zu Boden gedrückt. Insonderheit wurde der Brustkorb gequetscht. Es erfolgte sofortige Einlieferung ins Krankenhaus; drei Tage lang bestand Erbrechen und Bewußtseinverlust. Die Diagnose lautete damals: Verdacht auf Schädelbasisbruch, Commotio cerebri, Verletzung geringfügiger Art an der rechten Schläfe. Noch während des Krankenhausaufenthaltes bekam Patient Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt. Drüsenanschwellungen wurden nicht beobachtet. Nach 7 Wochen konnte Entlassung erfolgen, da wieder völlige Gesundheit vorzuliegen schien. Patient fühlte sich zunächst auch ganz wohl, nur zuweilen traten noch Kopfschmerzen von allerdings geringer Heftigkeit auf. 14 Tage nach der Entlassung erschien er wieder mit Klagen über Stechen in der Brust, Temperatursteigerungen und spärlichem Auswurf, der angeblich aus weißlichen Klumpen mit Spuren von Blut bestanden haben sollte. Der Hausarzt stellte Lungenentzündung fest.

Drei Wochen später konnte Patient wieder aufstehen, hatte weder Fieber noch Auswurf mehr, fühlte sich aber dauernd matt und appetitlos.

Am 24. August, also ca. 3 Monate nach dem Unfall, wurde röntgenologisch kein krankhafter Befund erhoben. Im September traten oft stechende Schmerzen in der linken Seite auf, im November wurde dem Patienten die Bewegung des rechten Armes schmerzhaft. Im Februar 1926 konstatierte der Hausarzt erhebliche Lymphdrüsenschwellung unter dem rechten Arm, in der rechten Leistengegend und in der rechten Halsseite. Im März 1926 wurden bei der Durchleuchtung im Krankenhaus starke Schwellungen der Mediastinallymphdrüsen bemerkt. *Géronne* hat den Patienten im Juli 1926 untersucht und in der Folge noch ein Jahr in klinischer Behandlung gehabt. Allmählich wurde auch die Milz palpabel. Das Blutbild zeigte bei Bestehen einer sekundären Anämie stets eine Leukocytose (ca. 12000) neben relativer Lymphopenie und gelegentlicher Eosinophilie. Es bestand der für Lymphogranulom charakteris-

tische, zuerst von *Pel* und *Ebstein* beschriebene Fiebertyp. Röntgen- und Arsentherapie hatten guten Erfolg. Klinisch war die Erkrankung also durchaus als Lymphogranulom anzusprechen. Die histologische Untersuchung excidierter Lymphdrüsen ergab aber noch ein negatives Resultat.

Dies ist im ersten Stadium der Erkrankung die Regel, da nach *Longcope* die Zahl von endothelialen Elementen noch so gering ist, daß das histologische Bild völlig dem der gewöhnlichen Hyperplasie gleicht: große Keimzentren, weite Sinus, zahlreiche Gefäße und vor allem massenhaft neugebildete Lymphocyten.

Die am 27. August vorgenommene Autopsie konnte die klinische Diagnose bestätigen. Die histologische Untersuchung des Granulationsgewebes zeigte neben starker Zellproliferation unter besonderer Beteiligung der Follikelzellen, Endothelien und des interstitiellen Gewebes, auch Wucherung der Adventitiazellen der Gefäße, worauf *Warnecke* früher schon hinwies. Auch Sternbergsche Riesenzellen waren vorhanden.

Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung äußert sich *Géronne* gutachtlich, daß dieses Unfallereignis an sich durchaus geeignet sei, eine schwere Schädigung der Hals- und Brustorgane zu setzen. Damit sei der Boden für den Ausbruch einer chronischen Infektionskrankheit bereitet gewesen.

Auch der zeitliche Zusammenhang konnte in Uebereinstimmung mit dem Krankheitsbeginn gebracht werden, indem *Géronne* nachträglich beweisen konnte, daß die Erkrankung im Juli 1925 keine Pneumonie war; vielmehr das im August aufgenommene Röntgenbild bereits deutliche Veränderungen erkennen läßt, die auf das Bestehen einer zumindest lymphogranulomartigen Erkrankung hindeuten.

Nach den zu Anfang erörterten Anschauungen über die Entstehung der Lymphogranulomatose dürften wir heute sagen, daß die Erkrankung durch das Trauma wenigstens ausgelöst worden ist, während *Géronne* noch annehmen

möchte, daß die vielleicht schon vorhandene Krankheit durch den Unfall verschlimmert wurde. Die Frage, ob das Trauma als krankheitsauslösend zu betrachten sei, wird von ihm offen gelassen.

Als Ausgangspunkt für die Erörterung: Lymphogranulom und Trauma — soll ein Fall beschrieben werden, der Anlaß zu vorliegender Arbeit war. Klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehend erforscht, könnte er zur Klärung dieses Themas einiges beitragen. Zugleich soll die spezielle Pathologie der Lymphogranulomatose nach ihrem heutigen Stand im Rahmen dieses Falles gebührende Berücksichtigung finden. Zunächst sei die Vorgeschichte mitgeteilt:

Es handelt sich bei dem Patienten um einen 39 Jahre alten Arzt, dessen Mutter gesund ist; Vater mit 40 Jahren in H., wo er wegen einer Gemütskrankheit untergebracht war, an sog. Anstaltstuberkulose gestorben. Eine Schwester ist im Alter von 20 Jahren an Lungentuberkulose verstorben, eine andere Schwester verübte Selbstmord im 20. Lebensjahre. Die dritte Schwester auch lungenkrank, soll 17jährig an „Grippe-Lungenentzündung" gestorben sein. Weitere Krankheitsfälle sind in Familie oder Verwandtschaft nicht vorgekommen. Die Frau des Patienten und zwei Kinder — 8 und 3 Jahre alt — sind gesund.

Ueber den eigenen Gesundheitszustand wurde angegeben: Im Kindheits- und Jugendalter nie ernstlich erkrankt gewesen. Den Feldzug hat er aktiv als Sanitäts-Offizier mitgemacht. Einmal war er im Feldlazarett wegen angeblicher Diphtherie, zur gleichen Zeit war auch vorübergehend Zucker im Urin nachgewiesen worden. Bei diätetischer Behandlung rasche Besserung; nach einigen Wochen konnte er wieder vollkommen gesund zur Truppe zurückkehren. In den Nachkriegsjahren war der Gesundheitszustand sehr gut, der es dem Patienten sogar ermöglichte, sich 1923 ohne turnerische Vorbereitung das silberne Sportabzeichen zu erringen. 1926 plötzlich mit 39° Fieber, Rückenschmerzen

und Blasenbeschwerden erkrankt. In den ersten Tagen war viel Blut im Urin. Nach einigen Cylotropininjektionen und längerer Bettruhe war Patient nach 5 Wochen wieder ganz arbeitsfähig. Damals war er in fachärztlicher Behandlung in Marburg, wo eine Cysto-Pyelitis festgestellt wurde. Zur Zeit einer nochmaligen Untersuchung nach Ablauf aller eben beschriebenen Krankheitserscheinungen war keinerlei krankhafter Befund mehr nachweisbar. Von dieser Zeit an bis zu dem im September 1928 erfolgenden Unfall soll er völlig gesund und arbeitsfähig gewesen sein.

Der Unfall geschah am 20. September 1928 beim Fußballspielen. Ein Spielgegner versetzte ihm einen ziemlich heftigen Tritt seitlich gegen die rechte Wade. An dieser Stelle der Gewalteinwirkung verspürte er sofort starke Schmerzen, sodaß er den Sportplatz verlassen mußte. In wenigen Tagen entwickelte sich unter stetig zunehmender erheblicher Schwellung und starken Schmerzen ein umfangreiches Haematom, das Stehen und längeres Gehen nur mit großer Schwierigkeit ermöglichte. Drei Wochen nach dem Unfall war der rechte Unterschenkel noch 6 cm dicker als der linke. Die Rückbildung des Blutergusses ging im Laufe der folgenden Tage und Wochen unter dauerndem Bestehenbleiben der Schmerzen sehr langsam vor sich. Damals fiel dem Patienten auf, daß er gegenüber früheren Zeiten rascher ermüdete und die geistige Spannkraft auch sehr nachgelassen hätte. Am Morgen des 14. Oktobers 1928, also 3½ Wochen post trauma bemerkte er eine Schwellung der rechten Leistendrüse, die allerdings nur wenig druckschmerzhaft war. Zugleich ließen die Schmerzen im verletzten Unterschenkel allmählich nach. Darauf sei gerade eine mehr und mehr sich steigernde allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit eingetreten, die früher nie bestanden habe.

Mit großer Anstrengung konnte er seinem Beruf als Landarzt nachgehen, indem er nur unbedingt notwendige Arbeit ausübte und seine ärztliche Tätigkeit sehr einschränkte. In der Freizeit lag er viel zu Bett. Fieber wurde damals

noch nicht festgestellt. Anfang November trat zeitweise Hitzegefühl auf, zugleich mit allgemeinem Frösteln. Die Temperaturmessung ergab Fieber von 38,5—39,3°. Kurz vor der Aufnahme in die Alte Privatklinik bestanden zuweilen dumpfe, teils ziehende, teils reißende Schmerzen im ganzen Körper, die nicht genauer lokalisierbar waren. Dabei Schmerzen im Leib mit dem Gefühl von „Darmspasmen" vorwiegend in der Gegend des rechten Ileo-Sakralgelenkes. Er bemerkte eine gegen früher nie beobachtete Ueberempfindlichkeit des Magen-Darmtrakts, allgemeine dyspeptische Beschwerden, viel Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit bis zum Brechreiz. Stuhl und Urinentleerungen waren normal. Der Schlaf wurde zusehends schlechter, es traten auch quälende nächtliche Schweiße auf, ebenso geringer Husten und Auswurf. Die Sinnesorgane waren nicht gestört. Sonstige krankhafte Veränderungen waren nicht wahrzunehmen. Alkohol und Nikotinabusus hatte nicht vorgelegen, infectio venerea wird negiert.

Der durch Prof. *Ed. Müller* erhobene Befund bei der Aufnahme in die Klinik sei anschließend wiedergegeben:

Der 38jährige, mittelgroße Patient befindet sich in gutem allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand. Die in der Achselhöhle gemessene Körpertemperatur beträgt 38,3°. Haut und sichtbare Schleimhäute sind frisch und gut durchblutet. Es bestehen keinerlei Verfärbungen der äußeren Haut, weder Efflorescenzen noch Roseola. Am unteren vorderen Rande des linken Musculus-Sternocleidomastoideus, unmittelbar über der Clavicula ist in der Tiefe eine ungefähr kleinkirschgroße, mittelweiche Drüse fühlbar, die nur schwer verschieblich und nicht schmerzempfindlich ist. Am rechten unteren, vorderen Musculus sternocleidomastoideusrande ist eine erbsengroße, weiche Drüse zu tasten. In der Regio inguinalis dextra unterhalb wie auch oberhalb des Leistenbandes, fühlt man eine größere Zahl ebenfalls mäßig weicher Drüsen, die gegen ihre Umgebung nur wenig verschieblich sind; sie sind von unterschiedlicher

Größe. Die oberhalb des Leistenbandes liegenden Drüsen scheinen ziemlich in die Tiefe zu gehen, scheinbar extraperitoneal in das Abdomen hinein. Sie stehen mehr oder weniger kettenartig in kontinuierlichem Zusammenhang mit den Drüsen, die unterhalb des Leistenbandes, entlang der Innenseite des Oberschenkels in seinem oberen Drittel sich hinziehen. Diese Drüsen lassen sich sehr gut gegeneinander abgrenzen. Druckschmerzhaftigkeit aller dieser Drüsen besteht nicht, ausgenommen der in die Tiefe des Abdomens hinabreichenden. In den übrigen Körperregionen sind keine pathologischen Drüsenschwellungen wahrzunehmen. Es liegen keine krankhaften Schwellungen der Unterschenkel vor, auch keine Knochenauftreibungen.

Kopf und Hals: Die Augen reagieren auf Licht und Convergenz; Fundus ohne Besonderheiten. Mund frei, Zunge feucht, grau belegt. Rachen frei, Tonsillen klein, reizlos, auf Druck keine Eiterentleerungen.

Thorax: gut gewölbt, Ausdehnung beiderseits gut und gleichmäßig. Untere Lungengrenzen beiderseits gleich, Verschieblichkeit gut, keinerlei Klopfschalldifferenzen. Ueber beiden Lungen reines Vesiculäratmen, keinerlei Nebengeräusche. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, ohne Nebengeräusche. Puls gut gefüllt, regelmäßig, gleichmäßig in Schlagfolge und Füllungszustand, beschleunigt (85—90 Schläge pro Min.). Blutdruck 125: 60 mm Hg RR.

Abdomen: weich, gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Keine Leber- und Milzschwellung. Bis auf oben genannte, von der rechten Leistengegend in das Abdomen hineinreichende Drüsenpakete keinerlei pathologische Resistenzen.

Knochensystem und Extremitäten: Letztere in allen Gelenken frei beweglich. Umfang des rechten Unterschenkels gegenüber dem linken um $1^1/_2 - 2$ cm größer; äußerlich sind keine Veränderungen bemerkbar. Auf Druck besteht in der Mitte der rechten Wade geringfügige Schmerzhaftigkeit. Wirbelsäule weder klopf- noch druckempfindlich, Bewegungen nach allen Seiten frei. Knochensystem frei.

Nervensystem: Sämtliche physiologischen Reflexe erhalten und ohne Besonderheiten. Keine Sensibilitätsstörungen.

Urin: Eiweiß und Zucker negativ. Im Sediment vereinzelte Blasenepithelien, Gallenfarbstoff negativ, Diazo-Reaktion negativ.

Blut: Wa. negativ. Gruber-Widalsche Reaktion negativ, ebenso die Agglutinationsproben auf Paratyphus A und B, sowie Dysenterie. Haemoglobin 95 %.

Erythrocytenzahl: 4,5 Mill. Leucocytenzahl = 16 000 in ccm; im ungefärbten Ausstrichpräparat ohne jegliche Besonderheiten, im gefärbten Präparat: Eosinophile 2 %, segmentkernige Neutrophile 77 %, Lymphocyten 13 %, große Lymphocyten 2 %, Mononucleäre 6 %. Blutsenkungsgeschwindigkeit stark beschleunigt.

Rektale Untersuchung o. B.

Röntgendurchleuchtung: Zwerchfelle frei beweglich, Lungenspitzen beim Husten gut aufgehellt. Lungenhili ein wenig spindelförmig verbreitert, mit einigen kleinen, scharf begrenzten Kalkeinlagerungen. Die Lungenfelder selbst sind gänzlich frei von irgendwelchen Verschattungen. Herzschatten o. B. Die Röntenplatte der Lunge weicht gegenüber dem Durchleuchtungsbefund in keiner Weise ab. Die Röntgenübersichtsplatte des Beckens ergibt ebenfalls keinerlei krankhaften Befund.

Krankheitsverlauf: Am zweiten Tage nach der Kliniksaufnahme ist die am rechten Sternocleidomastoideusrand unmittelbar über der Clavicula festgestellte Drüse nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. Zur Sicherung der Diagnose wurde daher an diesem Tage die bei der ersten Untersuchung gefundene Halsdrüse der linken Seite exstirpiert. Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. *Versé*) J. Nr. 992/28 ergab folgendes Resultat:

„Das lymphatische Gewebe in der eingesandten Lymphdrüse ist durch eine großzellige Wucherung nahezu völlig ersetzt, die sehr viel Mitosen enthält. Außerdem finden sich

einige sogenannte Parenchymriesenzellen. Nekrosen fehlen. Die Kapsel ist bindegewebig verdickt und wird von den Zellen teilweise infiltriert. Leukocyten sind nur spärlich nachweisbar. Keine Eosinophilen. Trotz des uncharakteristischen Befunde möchte ich, soweit man aus einer Drüse und aus diesem Stadium überhaupt etwas schließen kann, die Annahme einer Granulomatose für wahrscheinlicher halten als einer Sarkomatose, dann allerdings einer Granulomatose in einem stark proliferierenden Zellstadium".

Aus diesem histologischem Befund wird ersichtlich, daß das erste Stadium der Krankheit, das sich pathologisch-anatomisch eigentlich nur durch Neubildung von Lymphocyten und Endothelien auszeichnet (*Longcope, Warnecke*) schon durchlaufen und die Erkrankung in das fortgeschrittenere Stadium der starken Zellproliferation mit Bevorzugung des interstitiellen Gewebes getreten ist (*Kidd, Turnbull*).

Mit einem Teil der Drüse wurde ein Tierversuch angesetzt. Dieser hatte nach Ablauf von 6 Wochen ein für Tuberkulose negatives Resultat. Hiermit war die vor der Drüsenexstirpation mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose auf Lymphogranulom beinahe zur Sicherheit geworden.

Dementsprechend bestand die Behandlung in Arsenapplikation als subcutane Injektionen *Fowler*'scher Lösung in steigenden Dosen. Gegen die dauernd bestehenden Temperaturen wurden täglich 2—3 Mal Prießnitz'sche Umschläge verabfolgt, sowie eine antipyretische Therapie eingeleitet: Anfänglich mittels peroraler Pyramidon-Darreichung; da diese auf die Dauer versagte, wurden später intravenöse Atophanylininjektionen gegeben. Gleichzeitig wurde in der Chirurgischen Klinik eine Röntgentiefentherapie eingeleitet. In mehreren Feldern wurden die Drüsenpakete der rechten Leistengegend bestrahlt. In den folgenden 14 Tagen war objektiv eine Rückbildung dieser Drüsen festzustellen, die sogar so klein wurden, daß sie nur mit Schwierigkeit palpatorisch zugänglich waren. Bald trat aber wieder eine

Aenderung dieses Größenverhältnisses ein, weil zu Beginn der 6. Woche die später zu beschreibende Schwellung der ganzen rechten Leistengegend auftrat. Die Körpertemperatur blieb im Wesentlichen konstant erhöht. Der Allgemeinzustand unterlag in der Folgezeit kaum einer Veränderung. Der Patient klagte bald über leichte, ziehende Schmerzen in den verschiedensten Körpergegenden, bald über allgemeines Abgeschlagenheitsgefühl mit vorherrschender Müdigkeit. Zugleich bestanden anhaltende, schwächende Schweiße, vorwiegend in den frühen Morgenstunden, die mit Agarizin und Veronalmedikation angegangen, jedoch nicht wesentlich beeinflußt wurden.

Intermittierende Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen brachten hinsichtlich Diagnose und Therapie keinerlei neue Anhaltspunkte. Die neutrophile Leukocytose hielt bei sonst unveränderter Zahl und Form der einzelnen Blutbestandteile weiterhin an. In den ersten 4 Wochen der klinischen Behandlung war so das Krankheitsbild ziemlich gleichbleibend. Neuerliche Drüsenschwellungen wurden nicht beobachtet.

In der 5. Woche trat ein erheblicher Rückgang des Allgemeinzustandes ein. Die nächtlichen Schweiße, jetzt von größter Intensität, trotzten jeglicher medikamentoser Beeinflussung und blieben dauernd bestehen. Trotz Tonica und Stomachica lag völlige Appetitlosigkeit vor. Psychische Depressionen und Zustände motorischer Unruhe standen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Der klinische Befund zeigte einen steten Wechsel im Umfang und Zahl der palpablen Leistendrüsen, deren Konsistenz im wesentlichen unverändert blieb. Die Körpertemperatur schwankte konstant zwischen 39 und 40°. Der Urin bot keinerlei Besonderheiten; im Sediment vereinzelte Leukocyten und Blasenepithelien, niemals Gallenfarbstoffe; die Diazoreaktion war von der 6. Woche an positiv. Ebenso blieb das Blutbild gegenüber dem Krankheitsbeginn ziemlich unverändert. Es bestand Leukocytose von 14--16 000, ohne Verschiebung der einzelnen Zellelemente, insonderheit keine Eosinophilie.

In der 6. Woche der klinischen Behandlung kam allmählich eine an Umfang und Intensität langsam zunehmende, diffuse indolente brettharte Schwellung der ganzen rechten Leistengegend zur Beobachtung. Die Mitte dieser Schwellung lag entsprechend dem Verlauf des rechten Leistenbandes und erstreckte sich nach oben ca. 10 cm an den Bauchdecken der rechten Seite entlang, nach unten zu, besonders an der Innenseite des Oberschenkels, 15—20 cm hinab. Die Haut, die über dieser Schwellung nahezu unverschieblich war, zeigte eine scharf der Ausdehnung der Anschwellung entsprechende dunkelrot-bläuliche Verfärbung, die in ihrer Art einen erysipelähnlichen Eindruck machte.

Gleichzeitig trat eine harte diffuse, schmerzlose Schwellung der ganzen linken oberen Schlüsselbeingrubengegend in die Erscheinung. Diese Infiltration lokalisierte sich in der mehr oder weniger unmittelbaren Umgebung des zur Drüsenexstirpation vorgenommenen Operationsschnittes. Diese Operationswunde war seiner Zeit per primam geheilt. Eben dieselbe bläulich-rote Verfärbung der Haut war auch über diesem infiltrierten Gebiet zu bemerken. Wesentliche Schmerzhaftigkeit wurde vom Patient nicht geäußert; doch erschwerte die zeitweilige Somnolenz des Kranken, sich hierüber ein Urteil zu bilden, denn gerade in diesen Tagen trat eine sehr erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Das psychische Verhalten wechselte zwischen vorwiegend apathischen und zeitweise deliranten Zuständen, wobei Patient sich aber immer wieder in seine Umgebung hineinfand. Die profusen nächtlichen Schweiße ließen sich nur mit ständigen sehr großen Agaricingaben beeinflussen, Schlaf war nur mit Pantopon möglich Die Nahrungsaufnahme war dauernd sehr gering; häufiger fand spontane Urinentleerung statt. Der Puls wurde allmählich kleiner, frequenter, mitunter mit Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge. Die umfangreiche Schwellung in der rechten Leistengegend bewirkte eine stetig zunehmende ödematöse Anschwellung des ganzen rechten Oberschenkels, die Haut hob

sich an verschiedenen Stellen in Blasen ab. Die Schwellung in der linken Fossa supraclavicularis nahm ebenfalls an Ausdehnung zu und gegen Ende der 7. Woche die ganze Halsseite vom Schlüsselbein bis hinauf zum Unterkiefer ein. Im Verlauf der 7. Woche wurde auch die Somnolenz immer stärker und die Herztätigkeit ließ langsam nach. Eine hypostatische Pneumonie schien sich ausbilden zu wollen. Bei kleinen intravenösen Strophantindosen erholte sich indes der Patient wieder.

Die Infiltration der rechten Leistengegend und linken Halsseite war in stetiger Zunahme begriffen. Die ödematöse Schwellung des Oberschenkels ging auch auf den Unterschenkel über. Fünf Tage ante exitum erkennt der Patient seine Umgebung nicht mehr, er ist dauernd somnolent, deliriert, die Nahrungsaufnahme unterblieb fast gänzlich. Es traten wieder Perioden motorischer Unruhe auf. Am 1. Januar 1929 tritt, ohne daß Patient das Bewußtsein in den letzten Tagen wieder erlangt hätte, der Exitus letalis an langsam einsetzender Herzschwäche ein. Ueber die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie liegt folgender Bericht vor:

Sektionsbericht Nr. 2/29. Obducent: Dr. Greifenstein.

1. Außenbefund:

Leiche eines 174 cm großen 41,5 kg schweren Mannes in mittlerem Ernährungszustand. Sehr blasse Hautfarbe. Totenstarre an den Extremitäten vorhanden. An den abhängigen Partien blaurote Totenflecke. Cornea getrübt. Die Haut in der Supraclaviculargegend ist in Handflächenausdehnung blaurötlich verfärbt. Die Epidermis ist stellenweise etwas abgehoben, im ganzen aber knötchenförmig verdickt. Die einzelnen Knötchen sind kleinstecknadelkopfgroß, stehen dicht beieinander. Die Haut läßt sich nicht verschieben. Das ganze Gebiet hat eine brettharte Consistenz. In viel ausgedehnterem Maße findet sich die brettharte Infiltration in der rechten Inguinalgegend von der Spina iliaca ant. sup. bis zur Symphyse hin. Hier ist

die Epidermis zum Teil in Blasen abgehoben, sodaß stellenweise das Corium frei vorliegt. In den Achselhöhlen und in der linken Leistengegend sind keine vergrößerten Drüsen zu palpieren. Das ganze rechte Bein erscheint im Vergleich zum linken geschwollen. Fingerabdrücke am Oberschenkel und Unterschenkel bleiben bestehen. Beim Einschnitt in die Muskulatur der rechten Wade entleert sich aus dem Unterhautfettgewebe im Strom klare Flüssigkeit. Die Muskulatur selbst weist auf mehreren Schnitten mikroskopisch keine Besonderheiten auf, jedoch findet sich eine mittlere thrombosierte Vene. Das Skrotum ist kindskopfgroß, fühlt sich prallelastisch an.

2. Brusthöhle:

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nicht in den Pleuraraum zurück, sie berühren sich über dem Herzbeutel in der Mittellinie. Der Herzbeutel ist ziemlich fettbewachsen. In der linken Pleurahöhle finden sich 70 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle finden sich ca. 250 ccm einer mit graugelben Flocken untermischten Flüssigkeit. Der Pleuraüberzug der rechten Lunge ist im Bereich des linken Lappens getrübt, mit feinen graugelblichen Auflagerungen bedeckt. Die Lungen fühlen sich im ganzen gut lufthaltig an, die hinteren unteren Abschnitte sind blaurot gefärbt und haben eine etwas vermehrte Consistenz. Einzelne Herde sind nirgends durchzutasten. Die Hilusdrüsen erscheinen nicht vergrößert, dagegen finden sich einige vergrößerte Lymphknoten paratracheal. Im Herzbeutel 60 ccm einer klaren gelben Flüssigkeit. Im rechten Herzen reichlich Cruor und Speckhautgerinsel. Das rechte Herz scheint etwas ausgeweitet. Kammerwandstärke rechts 0,2 ccm, links 0,7 ccm. Foramen ovale geschlossen. Endocard und Klappen zart. In den Mitralsegeln vereinzelte beetartige gelbe Einlagerungen. Die Muskulatur des Herzens ist von brauner Farbe und ziemlich schlaff. Auch das linke Herz erscheint ziemlich weit. Herzgewicht 230 gr. In der Aorta nur kleine punktförmige und fleckige Intimaver-

dickungen, am Abgang der Gefäße. Beim Herausnehmen der Halsorgane erweist sich, daß das ganze Gewebe im Bereich der Supraclaviculargrube sich sehr derb und schwielig anfühlt nnd mit dem Schlüsselbein in breiter Verbindung steht. Nach Herausnahme dieses ganzen veränderten Bezirkes zeigt es sich, daß zwischen der Muskulatur und dem Fettgewebe sich zahlreiche linsen- bis walnußgroße zum Teil miteinander verschmolzene Knoten befinden, zum Teil sind diese Knoten auf dem Schnitt von weicher Consistenz und graurötlicher, markiger Beschaffenheit, zum Teil aber (besonders die größeren Knoten) haben sie auf dem Schnitte eine grauweißliche Farbe und fühlen sich ziemlich zäh und derb an. Die Knoten sind mit der Umgebung verwachsen und lassen sich nicht ausschälen. Balgdrüsen der Zunge ziemlich stark entwickelt. Die Gaumentonsillen erscheinen ziemlich klein mit tiefen Krypten. Auf dem Schnitt zeigen sie keine Besonderheiten. Die Oesophagusschleimhaut ist im ganzen blaß, in den unteren Abschnitten gallig verfärbt. Der Kehldeckel erscheint stark gerötet. Entlang dem Oesophagus ziehen sich ebenfalls vereinzelte, bis bohnengroße auf dem Schnitt graurötlich verfärbte weiche Lymphknoten nach abwärts. In beiden Achselhöhlen finden sich einzelne, durchschnittlich erbsengroße weiche Lymphknoten von graurötlicher Farbe auf der Schnittfläche. Die Schilddrüse erscheint nicht vergrößert, auf dem Schnitt von gleichmäßiger hellbrauner Farbe und körniger Beschaffenheit.

Auf dem Schnitt sind die unteren Lungenabschnitte außerordentlich saftreich. Es entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Die oberen Lungenabschnitte sind etwas trockener. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet. An der Teilungsstelle des rechten Bronchus findet sich eine kleine anthrakotische Drüse, die einen pfefferkorngroßen Kalkherd enthält. In der Bronchialschleimhaut rechts befinden sich 2 über linsengroße Knoten.

Röntgenologisch: Eine kleine pfefferkorngroße Verschattung durch Kalk in der Drüse an der Teilungsstelle

des rechten Bronchus. Im rechten Unterlappen fleckige bronchopneumonische Herdchen. Sonst keine Besonderheiten.

3. Bauchhöhle:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen die stark geblähten Darmschlingen vor. Zwerchfellstand: rechts 5. Rippe, links 5. I. K. R. Die Leber schneidet in der Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Im Mesenterium fühlt man zahlreiche bis walnußgroße, mittelfeste Knoten. In der rechten Leistengegend setzt sich eine derbe plattenförmige und extraperitoneal gelegene Infiltration besonders zum kleinen Becken hin fort, sodaß dessen rechte Hälfte durch die Infiltrationsmassen wie ausgemauert erscheint. Nach oben reichen die Veränderungen retroperitoneal bis in den Bereich der Lendenwirbelsäule. Unter dem Peritoneum dieser Gegend finden sich vereinzelte erbsengroße Knoten, während sich die übrige Infiltration gleichmäßig derb anfühlt. Die Appendix ist flächenhaft am Peritoneum adhärent. Die Milz ist groß. Maße: 13,5 : 7 : 3,5 cm. Gewicht 260 gr. Auf dem Schnitt erscheint das Gewebe von gleichmäßig roter Beschaffenheit, Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Die Pulpa ist matschig und läßt sich leicht abstreifen. Im Magen etwas grünlicher, flüssiger Inhalt. Magenschleimhaut ist von grüngrauer Farbe und mit zähem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Duodenums ist grünbraun verfärbt. Die Drüsen an der Leberpforte sind vergrößert, auf dem Schnitt von gelbweißlicher Farbe. Von der Schnittfläche läßt sich ein zäher, schleimartiger Gewebsbrei abstreifen. Die kleineren haben auf dem Schnitt eine graurötliche Farbe. Die Drüsen des Mesenteriums sind ebenfalls ziemlich weich und auf dem Schnitt von markiger Beschaffenheit. Pankreas derb, Läppchenzeichnung deutlich, Farbe der einzelnen Läppchen graurot. Die Leber ist ziemlich groß, ihre Oberfläche glatt, auf dem Schnitt von gelblichbrauner Farbe, sehr leicht zerreißlich, undeutliche

Läppchenzeichnung, besondere Herde sind hier nicht festzustellen. An der Oberfläche des rechten Leberlappens befindet sich eine kleine erbsengroße blauschwarze Gewebspartie, die anscheinend aus kleinen Gefäßen und Hohlräumen besteht. Lebermasse: 24 : 20 : 15 : 8 cm, Gewicht: 2100 gr. Gallenwege vom Duodenum aus frei durchgängig. Die Gallenblase enthält reichlich gelbgrüne Gallenflüssigkeit, ihre Schleimhaut weist zahlreiche citronengelbe und netzförmige Einlagerungen auf. Die Nebennieren sind zentral cadaverös erweicht, ihre Rinde von ockergelber Farbe. Die linke Niere erscheint ziemlich groß, läßt sich leicht entkapseln, ihre Oberfläche ist glatt, auf dem Schnitt ist das Parenchym von gelbbrauner Farbe und ziemlich weicher Beschaffenheit. In der Nierenbeckenschleimhaut eine punktförmige Rötung. Ureter o. B. Die rechte Niere wird im Zusammenhang herausgenommen, da der Ureter in derbe Infiltrationsmassen fest eingemauert ist. Die Niere läßt sich ebenfalls leicht entkapseln, ihr Parenchym ist von weicher, aber zäher Consistenz und blaßgelbbrauner Farbe. An der Grenze von Mark und Rinde befindet sich am oberen Pol der Niere ein kleinerbsengroßes, grauweißes, weiches Knötchen. Das Nierenbecken erscheint etwas ausgeweitet, die Schleimhaut zeigt einzelne punktförmige Rötungen. Auch der Ureter erscheint in seinen oberen Abschnitten etwas ausgeweitet. Beim Einschneiden entleert sich reichlich trübgelblicher Urin. Bei der Sondierung von oben her kommt man etwa im unteren Drittel des Ureterverlaufs auf einen Widerstand, ebenso kommt man beim Sondieren von der Blase aus nur etwa zu dieser Stelle. Die Blase enthält etwas getrübten Urin, ihre Schleimhaut ist ziemlich diffus gerötet, besonders im Bereich des Trigonum. Dort finden sich zahlreiche umschriebene, punktförmige Rötungen. In den Venen des Plexus prostaticus zahlreiche, derbe zum Teil festhaftende Gerinnsel. Prostata, Samenblase o. B. Rektumschleimhaut graugrünlich. Die Haemorrhoidalvenen sind zum Teil erweitert, an einer Stelle innerhalb des Sphinkter ani wölben

sie die Haut knotenförmig vor. Zwischen den Muskeln und den Fettgewebe des kleinen Beckens finden sich die eben schon beschriebenen Knoten ziemlich diffus verstreut eingelagert. Die Muskulatur, besonders des rechten M. psoas, erscheint graurötlich etwas sulzig, beim Einschneiden entleert sich klare Flüssigkeit in reichlicher Menge. Linker Hoden: Zwischen den Schleimhäuten kein fremder Inhalt, dagegen befindet sich im lockeren skrotalen Gewebe massenhaft klare Flüssigkeit in reichlicher Menge, die sich in Strom beim Schneiden entleert. Rechter Hoden ebenfalls o. B., jedoch sind die Venen des Plexus pampiniformis mit derbem festhaftendem Gerinnsel ausgefüllt. Die kleinen Hautvenen der rechten Leistengegend sind ebenfalls mit Gerinnsel gefüllt, während die Venae femorales bds. frei sind. Die oben beschriebene derbe Infiltrationsplatte der rechten Leistengegend wird von zahlreichen zum Teil miteinander verbackenen Drüsen gebildet, die ebenso wie Drüsenschwellungen an anderen Körperstellen auf dem Schnitt teils graurötlich markig, teils mehr weißlich und zäh sind. In der linken Leistengegend finden sich nur wenige bis kleinbohnengroße, graurötliche Lymphknoten. Beim Aufsägen der Wirbelsäule lassen sich keine Besonderheiten erkennen.

Mikroskopischer Befund:

In einem Schnitt durch die Infiltration der rechten Inguinalgegend findet sich ein Granulationsgewebe von verschieden großen rundlichen Zellen, deren Kerne mitunter reichlich Atypien und vielfache Kernteilungsfiguren aufweisen. Eosinophile Zellen oder Sternbergsche Riesenzellen fehlen. Das atypische Granulationsgewebe dringt zwischen wachsig degenerierten Muskelzellen vor. Dort reichlich hämorrhagische Infiltration der Muskulatur. Stellenweise finden sich auch ausgedehnte Nekrosen in dem Granulom, welches wenig Gefäße aufweist. Der kleine Knoten in der Niere und ein Achsellymphknoten zeigen dieselben atypischen Granulationswucherungen, ebenso die Haut der linken Supraclaviculargegend.

Anatomische Diagnose:

Infiltratio lymphogranulomatosa regionis inguinalis dextrae et pelvis minoris cum stenosi ureteris dextri. Hydronephrosis dextra incipiens. Lymphogranulomatosis lymphoglandularum inguinalium, mesenterialium, mediastinalium, axillarium, supraclavicularium. Infiltratio lymphogranulomatosa integumenti regionis supraclavicularis sinistrae circum cicatricem recentem vulneris exstirpationis lymphoglandulae. Nodulus lymphogranulomatosus renis dextri. Intumescentia infektiosa lienis. Thromboses venarum parvarum regionis inguinalis dextrae et cruris dextri. Oedema eximium scroti et extremitatis inferioris dextrae. Hydrothorax duplex.

Das Vorhandensein ausgedehnter Nekrosen in den Infiltrationsmassen, ein Vorgang, der gewöhnlich mit Kernschwund ohne Kernzerfall einhergeht, bedeutet nach *Gowers* u. *Dietrich*, daß die Erkrankung in ein Terminalstadium getreten ist. Charakteristisch ist das gehäufte Auftreten reticuloendothelialer Elemente (*Reinstorff*), Granulationszellen, die späterhin durch indirekte Teilung zu besonders gearteten Riesenzellen werden (*Sternberg*). Die zahlreichen Mitosen weisen darauf hin, daß es bei dem progredienten Verlauf der Krankheit nicht mehr zur Bildung von Riesenzellen kommen konnte.

Die Wucherung des Granulationsgewebes ging auch in unserem Falle diffus, in der Art eines malignen Tumors, nicht herdförmig vor sich, nach *Andrewes* ein prinzipieller Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Lymphdrüsentuberkulose.

Nach dem pathologisch-anatomischen und dem histologischen Befund, sind die Veränderungen wohl als schnell verlaufende, atypische Lymphogranulomatose aufzufassen.

Kurz zusammenfassend läßt sich sagen: Anschließend an eine starke Prellung der rechten Wade entsteht bei einem aus tuberkulös belasteter Familie stammenden, bis zu diesem Ereignis jedoch vollkommen gesunden Mann in kurzer Zeit an der Stelle der einwirkenden Gewalt ein

großes Haematom, daß außergewöhnlich langsam resorbiert wird. Dreieinhalb Wochen post trauma wird eine indolente Anschwellung der rechten Leistendrüse vom Patienten bemerkt, also derjenigen Drüsen, die den Infektionsfänger des durch das Trauma betroffenen Gebietes darstellen. Zu gleicher Zeit hiermit geht eine allmählich auffallende Müdigkeit und dadurch bedingte Herabsetzung aller körperlichen und geistigen Funktionen vor sich, die eine geregelte Berufsausbildung kaum noch zulassen. Fünf Wochen nach dem Unfall treten schnellsteigende Temperaturen bis 39,5° in die Erscheinung. Die erste Untersuchung ergibt außer der erwähnten Schwellung der Drüsen der rechten Leistengegend und einer kleinen Drüsenvergrößerung am linken Sternocleidomastoideusrande an den inneren Organen und am Nervensystem keinen wesentlichen krankhaften Befund, weder physikalisch noch röntgenologisch.

Die klinische Diagnose schwankt zwischen septischer Allgemeininfektion, Tuberkulose und Lymphogranulom. Eine Halsdrüse wird zur Sicherstellung der Diagnose exstirpiert. Die gesetzte Operationswunde heilt per primam. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Drüse ergibt mit größter Wahrscheinlichkeit Lymphogranulomatose. Trotz entsprechender Behandlung hält der septische Allgemeinzustand weiter an.

In der sechsten Woche nach der Drüsenexstirpation kommt an der per primam verheilten Operationswunde und in ihrer Umgebung eine diffuse, brettharte Schwellung zur Entwicklung, die nach der späteren Sektion aus einer besonders stark ausgeprägten atypischen Granulationswucherung besteht. Im Gebiet der rechten Leistendrüsen entsteht in gleicher Weise in der dem Orte der Unfalleinwirkung zunächstgelegenen und zuerst erkrankten Drüsengruppe eine auffällige, brettharte, derbe, diffuse Infiltration, die autoptisch denselben Befund wie die soeben beschriebene Schwellung darstellt. Im weiteren Verlauf der Krankheit tritt das unverändert ausgesprochen septische Krankheits-

bild mit allgemeinem Kräfteverfall immer mehr zutage. Die Sektion ergibt eine foudroyant verlaufende, allgemeine, atypische Lymphogranulomatose mit vorwiegender Beteiligung der Drüsengruppen der rechten Leisten- und linken Halsgegend.

Da wir es bei dem Lymphogranulom mit einer spezifisch infektiösen Erkrankung des lymphatischen Systems zu tun haben, die auf alle anderen Körpergewebe übergreifen kann, ist es, wie eingangs dargelegt, sehr wahrscheinlich, in Analogie zu andern Infektionskrankheiten zu glauben, daß das Krankheitsvirus Haut und Schleimhäute des menschlichen Körpers passieren kann, ohne an den Eintrittspforten selbst wesentliche, krankhafte Veränderungen zu setzen, die einer objektiven Untersuchung zugänglich wären.

Vom Nasenrachenraum und besonders vonseiten der Tonsillen scheint nach Beobachtungen *Paltaufs* die Aufnahme des vermutlichen Erregers häufig vermittelt zu werden. Es treten dann, wie bei jeder anderen Gewebsinfektion, in der der Eintrittsstelle nächstgelegenen Lymphdrüsenkette spezifisch-entzündliche Veränderungen ein. Klinisch ist die Aenderung der Konsistenz und Größe, histologisch entzündliche Granulationswucherung des betreffenden lymphatischen Gewebes nachzuweisen.

Aus dem Marburger Pathologischen Institut ist im Jahre 1928 eine Dissertation von *Serebrennikoff* erschienen, die nachweisen konnte, daß bei acht von dreiundzwanzig untersuchten Fällen von Lymphogranulomatose die Erkrankung mit einer Schwellung der Halslymphknoten begonnen hatte. In einem Falle ging klinisch eine Angina der Krankheit voraus; in zwei Fällen waren die Tonsillen verändert, wenn auch nicht mit Sicherheit lymphogranulomatös erkrankt. Eine direkte Beteiligung der Tonsillen an dem lymphogranulomatösen Prozeß ließ sich nicht feststellen.

Somit ist aus den erhobenen Befunden ersichtlich, daß der lymphogranulomatöse Infekt durch die Tonsillen

erfolgt sein kann, der Nachweis jedoch anatomisch nicht zu führen ist.

Die zuerst befallene Drüsengruppe — fast immer handelt es sich um eine einzelne Drüsengruppe — bildet den Ausgangspunkt zu einer stärkeren generalisierten Ausbreitung: einmal mehr progredient im Lymphsystem mit gleichzeitig unterschiedlich starker Beteiligung der inneren Organe, oder mehr zu lokalisierten, größeren Drüsentumoren führend.

Mit Rücksicht auf die vorliegende Frage des kausalen Zusammenhangs von Unfall und Lymphogranulomatose ist von nicht unerheblicher Bedeutung, daß die erste Ansiedlung des vermutlichen Erregers in Drüsen vor sich geht, deren natürliche Immunität durch früher überstandene Schädigungen anderer Art so herabgesetzt ist, daß sie einem neu eindringenden schädigenden Agens disponierter erscheinen, als normales Drüsengewebe (*E. Müller*). Dies würde mit der Tatsache übereinstimmen, die *Hirschfeld* für die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lymphogranulom mitgeteilt hat, worauf in der einleitenden Betrachtung über die Aetiologie der Lymphogranulomatose hingewiesen wurde.

Dürck vertritt in seinem Gutachten dieselben Anschauungen, indem er auf die Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Gewebsinfektion verweist und den Schluß zieht, „daß eine traumatische Beeinflussung bestimmten Grades in dem betroffenen Gewebe die Krankheitsbereitschaft erhöhen und somit den Boden für den tatsächlichen Ausbruch der Infektionskrankheit vorbereiten, für das Haften der Keime geeigneter machen kann".

Ferner wäre nach *Stern* denkbar, das durch das Trauma entstandene Haematom als günstiges Nährsubstrat für das pathogene Virus anzusehen. Ein Wachstum der in die Gewebe eingedrungenen Mikroorganismen soll erfahrungsgemäß eine Virulenzsteigerung derselben hervorrufen können; wenn diese erst eine primäre Lokalisation

erfahren haben, werden sie durch allmähliche weitere Ausdehnung den primären Krankheitsherd vergrößern, und einmal durch ihre an der Eintrittsstelle gebildeten Stoffwechselprodukte den Organismus toxisch beeinflussen, oder Metastasen bezw. Allgemeininfektion verursachen.

Im vorliegenden Fall wurde der erste, wahrscheinlich außerordentlich günstige Ansiedlungsboden für den Erreger von denjenigen Drüsen gestellt, die durch Resorption von Blutmaterial aus dem traumatisch geschädigten Gebiet in ihrer Widerstandsfähigkeit besonders schwere Einbuße erlitten hatten.

Die Sinus in den Lymphknoten sind durch resorbiertes Blut zum Teil ausgefüllt; die so entstehende Lymphzirkulationsstörung wirkt im Sinne eines Proliferationsreizes auf das Retikulo-Endothel.

Die Ansprechbarkeit des Gewebes durch traumatische Schädigung wird auch bewiesen durch die an die Schädigung sich anschließende Hautinfiltration, die die besonders durch das Operationstrauma gesetzte Narbe umgibt.

Bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs von Trauma und Erkrankung ist vorwiegend zu beachten, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit in diesem ersten Erkrankungsgebiet der rechten Leistendrüsen eine auffallende, pathologisch-anatomisch als spezifisch entzündliche Wucherung festgestellte Schwellung zum Ausbruch kam. Ebenderselbe Vorgang wiederholt sich an einer Stelle, an der durch ein aus diagnostischen Erwägungen gesetztes Operationstrauma in gleicher Weise durch Schädigung der betreffenden Drüsengruppen ein besonders günstiger Ansiedlungs- und Verbreitungsboden geschaffen wird. In der Folge tritt auch hier die stark entzündliche Wucherung und Infiltration des durch das Trauma schädlich beeinflußten Gebietes auf.

Die Lehre vom Locus minoris resistentiae, die wir für unseren Fall in Anspruch nehmen müssen, hat durch experimentell-bakteriologische Untersuchungen *(Ehrnrooth)*

wieder Recht bekommen: bei der Frage der traumatischen Tuberkulose und Osteomyelitis sind wir gleichfalls darauf angewiesen. Es besteht die experimentell bewiesene Annahme, daß im Blute kreisende oder an anderen Stellen im Körper latent vorhandene Infektionserreger durch ein von außen auftreffendes Ereignis mobilisiert werden können (*R. Stern),* um mit jetzt vermehrter Energie den Gesamtorganismus im Sinne der betreffenden Infektionskrankheit zu schädigen (z. B. S. 29, 2).

Für die Lues wurde dies von *Yokota* im Tierversuch überzeugend nachgewiesen.

Die Lymphogranulomatose verläuft in der Mehrzahl der Fälle mehr chronisch remittierend, ganz dem Verlauf der Fieberperioden entsprechend: während derselben machen die Drüsenschwellungen große Fortschritte, um im Intervall — ebenso wie die meist vorhandene Milzschwellung — erheblichen Rückgang zu erfahren *(Gowers).* Bei sachgemäßer Therapie kann zwischen Krankheitsbeginn und Exitus letalis ein Zeitraum von mehreren Jahren liegen.

Nur wenige Fälle verliefen unter mehr septischen Allgemeinsymptomen in der kurzen Zeit von 4—12 Wochen zu Tode. Gerade bei diesen Fällen von sogenannter akuter septischer Lymphogranulomatose gingen irgendwelche Einwirkungen toxischer, infektiöser oder traumatischer Art der Erkrankung voraus: so bei den von *Haberfeldt, Thieme* und *Géronne* beschriebenen Erkrankungen.

Die Kontinuität der Krankheitserscheinungen, wie sie *Géronne* in seinem Gutachten hervorhebt, und wie sie auch in unserem Falle vorhanden war, scheint das Wesentliche für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und der zum Tode führenden Erkrankung zu sein; fehlt diese Kontinuität, so ist nach dem gutachtlichen Urteil von *Dürck* ein solcher abzulehnen. Da, wie schon früher betont, in mehreren anderen Fällen die Identität der pseudoleukämischen Krankheitsbilder mit der Lymphogranuloma-

tose nicht durch histologische Untersuchung sichergestellt ist, hat für uns nur die von den angeführten Autoren stammende Beurteilung Gültigkeit.

Für den unmittelbaren Zusammenhang zwischen Trauma und Lymphogranulom sprechen nur der von *Géronne* mitgeteilte und der vorliegende Fall, die beide nicht allzulange vor dem Unfall ärztlich untersucht und gesund befunden worden waren.

So kann mit fast an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß für die Erkrankungen im Sinne unserer Ausführungen das Trauma verantwortlich sein dürfte.

Der Kranke war in einer Lebensversicherung. Die Versicherung war verpflichtet, bei Tod durch Unfall die doppelte Prämie auszuzahlen. Nach anfänglichem Zögern hat schließlich die Versicherung die Entstehung der Krankheit als Unfallfolge anerkannt. Diese Stellungnahme der Versicherungsgesellschaft ist von principieller Bedeutung, da anscheinend Präcedenzfälle nicht vorliegen, oder wenigstens in der Literatur nicht niedergelegt sind.

Nachtrag.

Nach Fertigstellung der Arbeit erschien eine kasuistische Mitteilung von *Hirsch:*

„Lymphogranulom und Unfall".

Es wird gezeigt, wie eine wahrscheinlich schon zwei Jahre bestehende, gutartig verlaufene Lymphogranulomatose durch einen Sturz vom Wagen, der zu einer erheblichen Erschütterung des Brustkorbes führte, in ihrem Krankheitsverlauf verschlimmert und beschleunigt wurde, sodaß der Tod zwei Monate nach dem Unfall eintrat.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Prof. *Klewitz* für die liebenswürdige Ueberweisung des Themas, Herrn Prof. *Versé* für die freundliche Ueberlassung des pathologisch-anatomischen Materials und Herrn Dr. *Bettenhäuser* für manche Anregungen meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Andrewes*, Lymphadenoma in its relation to Tuberculosis. Transact. of the London Path. Societ. of London Vol. 53. 1902.
2. *Arning*, Ein Fall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Verhdlgn. d. 3. Kongresses d. dtsch. Dermatol. Ges.
3. *Barbrock*, Ueber Pseudoleukämie mit rekurrierendem Fieberverlauf. J. D. Kiel 1890.
4. *Benda*, Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verhandlgn. d. Dtsch. Pathol. Ges. 7. Tagung 1904.
5. *Biebl*, Beitrag zur intestinalen Lymphogranulomatose. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 198, 1926.
6. *Bornträger*, Pseudoleukämie lymphatica und Unfall. Aerztl Sachverst. Ztg. 1901, Nr. 15.
7. *Bohn*, Pseudoleukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V.
8. *Brentano-Tangl*, Beiträge zur Aetiologie der Pseudoleukämie. Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 17, 1891.
9. *Bürger*, Ueber Pseudoleukämie. J. D. Münch. 1896.
10. *Burmann*, Hodgkins disease The Journal of the americ. med. assoc. Bd. 87, 1926.
11. *Busni, N.*, Ein Beitrag zur Aetiologie der Lymphogranulomatose. Virch. Arch. 268.
12. *Ceelen-Rabinowitsch*, Ueber Lymphogranulomatose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose.
13. *Dietrich*, Ueber die Beziehungen des malignen Lymphoms zur Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 16, 1896.
14. *Dürck*, Lymphogranulomatose und Unfall. Dt. Med. Wochenschr. 1923, Nr. 24.
15. *Dürck*, Ueber granulomartiges Sarcom der Lymphdrüsen. Dt. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 27.
16. *Ebstein*, Ueber die akute Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
17. *Ebstein*, Die Lymphogranulomatosis. Ztrlbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XXII. Nr. 4.

18. *Ehrenrooth*, Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Helsingfors. Abt. I. Jena 1902.
19. *Fabian*, Ueber den Blutbefund bei der Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wochenschr. 1910.
20. *Fränkel* und *Much*, Ueber Lymphogranulomatose. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
21. *Fürbringer*, Pseudoleukämie nach Unfall. Kaufmänn. Hdb. d. Unfallmedizin. Bd. I. 1925.
22. *Géronne*, Aerztl. Sachverst. Ztg. 1927.
23. *Gowers*, Hodgkin's disease. Reinolds J. R. system of medicine. Vol. V.
24. *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. 1906.
25. *Groß*, Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Zieglers Beitr. z pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 39. 1906, Heft 3.
26. *Haberfeldt* und *Axter-Haberfeldt*, Ueber Pseudoleukämiesymptome als Folge von Zeckenstichen. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
27. *Heimann-Hatry*, Primäre isolierte Lymphogranulomatose des Darmes. Med. Klinik 1926. Nr. 25.
28. *Hirsch*, Lymphogranulom und Unfall. Klin. Wochenschr. Jahrgg. 9. Nr. 40.
29. *Hodgkin*, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Med. chir. transact. Vol. XVII 1832.
30. *Joseph*, Ueber Pseudoleukämie cutis. Dt. Med. Wochenschr. 1891.
31. *Kawacsure*, Zur Aetiologie der Lymphogranulomatose des Darms. Frkfrtr. Ztschr. f. Pathol. Bd. 31. 1925.
32. *Kaltenschnee*, Leukämie und Pseudoleukämie nach Trauma. J. D. Jena 1911.
33. *Kidd* und *Turnbull*, A contribution to the histogenesis of Hodgkins disease. Archives of the Pathol. Inst. of the London Hospital, Vol. II. 1908.
34. *Klewitz* und *Lullies*, Beitr. z. Prognose d. malignen Granuloms. Klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 276. 1924.
35. *Krauß*, Lymphogranulomatose. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 30.
36. *Loneope*, On the pathol. histology of Hodgkin' disease with a report of a series of cases. Bull. of the Ayer clinical laborat. of the Pensylvania Hospital. Nr. I. 1903.
37. *Lubarsch*, Ueber Lymphogranulomatose. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 30.
38. *Menko*, Zur Casuistik der akuten Pseudoleukämie. Dt. Med. Wochenschr. 1898. Nr. 10.

39. *Mayer, O.*, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie desselben. Fol. haematol. Bd. XX. 1913.
40. *Müller, E.*, Ueber das Lymphogranulom der inneren Organe, Sitzungsber. d. Ges. z. Beförderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Bd. 62. Heft 14 1927.
41. *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1907.
42. *Negri, de* und *Mieremet*, Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Ztrlbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Abt. X.
43. *Nepjrachin*, Ein Fall von Mißbildung der rechten Lunge und eigenartige Lymphogranulomatose. Frkfrtr. Ztschr. f. Pathol. Bd. XXXVI 1928. Heft 2.
44. *Nothafft-Oette*, Ueber einen Fall von essentieller Lymphomatose. Zieglers Beitr. z. Pathol. u. speziellen pathol. Anatomie. Bd. XXV. S. 309.
45. *Paltauf*, Lymphogranulomatosis cutis. Mracek, Lehrb. d. Hautkrankheiten.
46. *Paltauf*, Lokalisiertes Lymphogranulom mit Amyloidose. Ber. üb. d. 15. Tagung d. Dt. Pathol. Ges. in Straßburg 1912.
47. *Paltauf*, Ueber die Einzugspforte des Virus der Lymphogranulomatose Wien. klin. Wochenschr. 1929. Nr. 14.
48. *Pappenheim*, Ueber Pseudoleukämie und verschiedene verwandte Krankheitsformen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903.
49. *Pél*, Zur Symptomatologie der sog. Pseudoleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 1.
50. *Pfeiffer*, Ein Fall von Pseudoleukämie mit spezifischer Erkrankung der Haut. Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 548.
51. *Reinstorff*, Ein Beitrag zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. Frkfrtr. Ztschr. f. Pathol. Bd. XXXVIII. Heft 3. 1929.
52. *Ribbert*, Geschwulstlehre. 1904. S 235.
53. *Simon*, On Hodgkin disease, a pathol. analysis of nine cases. Journ. of Med. Research. Vol. IX. S. 378.
54. *Serebrennikoff*, Ueber die Häufigkeit, Lokalisation und Ausgangsorte der Lymphomatosis granulomatosa mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillen. Jnaug. Diss. Marburg 1928.
55. *Spadetta*, Razz. internaz. di clin. 1925. S. 365.
56. *Stahr*, Lymphogranulomatose, Tuberkulose und Geschwulstreiz. Dt. Med. Wochenschr. Bd. Ll. Nr. 38. 1925.
57. *Steiger*, Klinik und Pathologie der Lymphogranulomatose (Paltauf-Sternberg). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 79. Heft 3 u. 6.
58. *Stern*, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 3. Aufl. 1930.

59. *Sternberg*, Ueber eine eigenartige, unter dem Bild der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparats. Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XIX. Heft 1.
60. *Sussig*, Zur Kenntnis der intestinalen Form der Lymphogranulomatose. Med. Klin. XIII 1924.
61. *Schwenkenbecher* und *Fischer*, Malignes Granulom mit Riesenzellen. M. m. W. 1911, S. 220.
62. *Terplan*, Ueber die intestinale Form der Lymphogranulomatose. Virch. Arch. Bd. 237. S. 240.
63. *Thieme*, Zur Casuistik der isolierten Lymphogranulomatose des Magendarmtrakts. Dt. Ztschr. f. Chir. Bd. 205. 1927.
64 *Türk*, Ein System der Lymphomatosen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1903.
65. *Unna*, Ueber die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulome und andere Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1892.
66. *Warnecke*, Ueber die Hodgkinsche Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd XIV.
67. *Westphal*, Beiträge zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII.
68. *Wunderlich*, Pseudoleukämie. Hodgkinsche Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. d. Heilkunde 1866. S. 531.
69. *Yokota*, Dt. Zschr f. Ger. Med. Bd. IV. S. 168. 1924.
70. *Ziegler*, Hodgkinsche Krankheit. Jena 1911.
71. *Zypkin*, Pseudoleukämie, Lymphosarcomatose, Lymphogranulomatose und ihre gegenseitigen Beziehungen. Fol. haematol. Bd. XXXII. Heft 1.

Lebenslauf.

Ich, *Paul Gerhard Bloch*, evangelischer Konfession, wurde geboren am 8. April 1907 zu Koblenz am Rhein als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. *Reinhold Bloch* und seiner Ehefrau *Hedwig*, geb. *Eisinger*. Nach Ablegung der Reifeprüfung am Städtischen Kaiser-Wilhelm Realgymnasium in Koblenz bezog ich zum Sommersemester 1925 die Universität Bonn, um Medizin zu studieren. Am 5. März 1927 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Das Wintersemester 1927/28 verbrachte ich dann in Marburg. Im Sommersemester 1929 setzte ich mein Studium an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf fort, wo ich auch im Wintersemester 1928/29 verblieb. Zum Sommersemester 1929 begab ich mich wieder nach Marburg, und bestand hier am 18. Juni 1930 die ärztliche Staatsprüfung. Seit Juli 1930 bin ich an der Medizinischen Poliklinik als Medizinalpraktikant beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Bonn: *Ceelen, Ebbecke, Fitting, Heiderich, Hesse, Hirsch, Konen, Naegeli, Nußbaum, Oehme, Pfeiffer, Slauck, Sobotta.*

in Düsseldorf: *Boden, Dahmann, Eckstein, von Haberer, Hildebrandt, Huebschmann, Kraft, Krauß, Lauter, Manteufel, Meyer, Oertel, Orator, Schleußing, A. Schloßmann, H. Schloßmann, Schreuß, Siegert, H. R. Schmidt, Stern, Thannhauser.*

in Marburg: *Boeminghaus, Bonhoff, Burckhardt, Eimer, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrandt, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretzschmer, Loebell, Naujoks, Neumann, Ruete, H. Schmidt, Schubert, Schwenkenbecher, Versé, Wiedhopf.*